LES MALADIES DU VISON

Publication 1567



Agriculture
Canada

PUBLICATION 1567, on peut obtenir des exemplaires aux Services d'information, Agriculture Canada, Ottawa K1A 0C7

N° de cat. A43–1567/1976F ISBN: 0-662-00324-1
Impression 1977 2M–9:80

Also available in English

TABLE DES MATIÈRES



AVIS

La présente publication suit *L'élevage du vison, exploitation et alimentation* (publication Agriculture Canada 1566). Elle a été préparée par la Direction de l'hygiène vétérinaire en collaboration avec le ministère de l'Agriculture et de la Commercialisation de la Nouvelle-Écosse.

LES MALADIES DU VISON

Division de la pathologie vétérinaire
Direction de l'hygiène vétérinaire
AGRICULTURE CANADA

La présente publication accompagne *L'élevage du vison, exploitation et alimentation* (publication n° 1566) et devrait servir d'ouvrage de référence aux éleveurs, aux vétérinaires et à toutes les autres personnes qui s'intéressent à l'élevage de cet animal. On y trouvera des renseignements sur les maladies graves et les plus courantes ainsi que de courtes descriptions d'autres affections.

Cette brochure n'a pas été conçue pour remplacer le vétérinaire. Si certaines maladies se ressemblent, d'autres diffèrent à la fois par leur origine et leur gravité et la réussite du traitement dépend d'un diagnostic correct. En collaborant avec le vétérinaire, vous améliorez les chances de surmonter le problème.

MESURES PRÉVENTIVES

"Mieux vaut prévenir que guérir" dit le proverbe. Cela est particulièrement vrai pour le vison car rare sont les animaux élevés dans des conditions si différentes de leur milieu naturel et à une densité de population si élevée. La négligence des principes élémentaires d'élevage et d'hygiène suffit pour qu'un problème grave se manifeste. Du point de vue économique, les mesures préventives ne coûtent que très peu.

Une clôture appropriée doit entourer chaque visonnière pour en interdire l'entrée aux humains et aux animaux. Les chiens, les chats et les bêtes sauvages peuvent être porteurs de maladies. Les visiteurs peuvent transporter des organismes infectieux sur leurs souliers, leurs vêtements ou sur eux-mêmes

et ne devraient pénétrer sur les lieux qu'une fois tout danger écarté.

Salubrité

D'une façon générale la salubrité permet de réduire la contamination du milieu et d'enrayer la propagation de maladies spécifiques. Il est essentiel de brûler et d'enterrer profondément les déchets et les carcasses. Il faut aussi enlever fréquemment les excréments, surtout en été, et les recouvir de chaux de temps en temps.

L'aire d'alimentation doit faire l'objet de nettoyages fréquents (chaque jour pendant l'été) afin d'éviter la décomposition des aliments. Utiliser une brosse métallique pour enlever les restes et désinfecter la mangeoire. Utiliser aussi une torche ou un lance-flamme pour brûler les poils accrochés au grillage et un jet d'eau à haute pression (3500 kPa minimum) pour déloger la saleté des autres surfaces et des fissures de la cage et de la niche. On peut aussi utiliser la vapeur, mais elle peut être difficile à manier car il faut l'appliquer de près. Après le nettoyage, désinfecter le tout.

Plusieurs désinfectants à divers caractères et substances actives peuvent servir. En général, leur efficacité est limitée par la sensibilité des organismes à un désinfectant particulier ainsi que le moment du traitement et les conditions d'application. Dans une visonnière, beaucoup de produits perdent de leur activité en présence de matières fécales ou d'autres substances organiques. Le désinfectant idéal ne doit pas être toxique ni perdre son efficacité en présence de matières organiques (saletés) et avoir un vaste pouvoir destructeur des bactéries et des virus.

Manutention des aliments

Le vison est un animal très sensible aux intoxications alimentaires et tous les efforts doivent tendre à éviter les composants porteurs de micro-organismes ou de toxines. Il ne faut surtout pas utiliser de carcasses d'animaux morts de septicémies (maladies infectieuses) ou dont la salubrité est inconnue. Éviter la viande d'animaux envoyés à l'équarrissage et les carcasses de visons même morts accidentellement. Il vaut mieux se fier à la vieille maxime "Dans le doute, abstiens-toi."

Les denrées périssables doivent être conservées dans un congélateur ou un réfrigérateur propre et en bon état. Ne pas recongeler les aliments qui ont été décongelés. Le matériel de réfrigération doit être bien entretenu pour éviter les pannes qui

pourraient entraîner la détérioration des aliments. Les éleveurs qui utilisent des installations commerciales d'entreposage ou des composés commerciaux doivent s'assurer que les entrepôts sont nettoyés régulièrement et que le matériel fonctionne correctement.

Laver les broyeurs et les mélangeurs chaque jour à l'eau bouillante et ne pas laisser les aliments s'accumuler dans des recoins. En outre, enlever les restes de nourriture et d'eau des cages et des niches avant de servir le nouveau repas.

Rongeurs

Les rats et les souris peuvent transmettre un grand nombre de maladies au vison ou souiller la nourriture et l'eau par leur urine et leurs déjections. La lutte contre les rongeurs s'impose. Veiller à placer les poisons hors d'atteinte des visons.

Mouches

Les mouches transportent beaucoup de germes pathogènes qu'elles ont ramassées sur les excréments animaux ou humains, les animaux malades ou morts, les tas de fumier ou autres déchets sur lesquels elles se posent. Ces germes se rencontrent à la fois sur le corps et dans le système digestif de l'insecte.

Dans des conditions idéales, la mouche se reproduit environ toutes les 3 semaines. Puisque leur développement est étroitement lié à l'insalubrité, la façon la plus efficace d'enrayer ce fléau est l'évacuation régulière et le traitement approprié du fumier, des déchets, des eaux usées, des carcasses, etc. Entre deux nettoyages, l'épandage de poudres d'insecticides ou de chaux empêchera les larves de se développer.

Pour éviter la formation de mares et plaques qu'affectionnent les mouches, on dotera la visonnière d'un bon drainage. Les portes et les fenêtres du local où sont préparés les aliments seront munies de grillages. Les déchets alimentaires et les carcasses seront détruits de façon à ne pas favoriser la reproduction des mouches. Pour plus de détails sur la lutte chimique des mouches, communiquer avec le représentant du ministère de l'Agriculture ou de la Santé de votre région. Les produits chimiques doivent être hors de portée des visons et ne contaminer ni sa nourriture ni son eau.

Vaccination

Les visons peuvent être vaccinés contre la maladie de Carré, l'entérite infectieuse et le botulisme. Suivre attentivement les instructions du fabriquant car les périodes de vaccination et les

doses varient. Utiliser une aiguille de calibre approprié et la remplacer fréquemment. Pour stériliser le matériel de vaccination le tenir dans l'eau bouillante pendant 20 minutes, et ne pas l'utiliser pour le sacrifice au moment du dépouillement.

On a récemment mis au point une nouvelle méthode d'immunisation contre la maladie de Carré, il s'agit de pulvériser le vaccin dans la niche sur les jeunes. Le moyen semble efficace et est certainement très pratique.

TRAITEMENT DES VISONS MALADES

Pour examiner un vison ou le soigner, il suffit de le saisir à la main et de le tenir par le cou et les pattes postérieures ou les hanches. Si cette immobilisation n'est pas appropriée ou nuit au traitement, on utilisera une cage à trappe.

Pour tenir la gueule du vison ouverte, il suffit d'y introduire un morceau de bois ou une paire de pincettes. Pour qu'elle reste close, on se servira d'un anneau spécial que l'on passe sur le museau, et qui est retenu en place par une goupille passant dans la bouche, derrière les canines.

On peut aussi recourir à l'anesthésie locale, générale ou topique. La tolérance du vison aux anesthésiques généraux est quelque peu limitée, aussi l'éleveur doit demander l'aide d'un vétérinaire dans les cas où cela est nécessaire.

Les animaux malades peuvent être gavés à l'aide d'un petit tube en caoutchouc souple que l'on introduit dans l'estomac par l'oesophage. On fera attention de ne pas glisser le tube dans la trachée car l'introduction de corps étrangers dans les poumons entraîne rapidement la mort de l'animal.

Administration des médicaments

Avant de donner un médicament au vison, il faut tenir compte de l'état dans lequel se trouve ce dernier, du produit et du but à atteindre. Les méthodes sont les suivantes:

Voie orale

Si le vison mange, la façon la plus simple de lui administrer un médicament est de le mélanger à la pâtée. Dans les autres cas, on utilisera une cuillère ou un compte-gouttes pour les liquides ou, pour les poudres, on placera le médicament sur la langue ou on le soufflera dans la bouche avec une paille. Si on repousse les lèvres, il se forme une poche dans laquelle on peut verser le liquide. Donner le remède lentement pour permettre au vison de l'avaler naturellement entre les instillations.

Voie anale

C'est une excellente façon d'administrer un liquide au vison malade lorsqu'il refuse de se nourrir. Cette méthode est particulièrement efficace pour les solutions glucosées et les bouillons nutritifs qui sont rapidement absorbés. On utilise aussi cette voie pour certains médicaments, surtout les capsules, mais avec les conseils d'un vétérinaire.

Par injection

Sous-cutannée (sous la peau) — Les liquides biologiques (y compris les vaccins), les vitamines et les serums sont habituellement administrés par injection sous la peau lâche des pattes antérieures. L'intérieur des pattes postérieures est un autre endroit possible mais moins recommandé.

Intramusculaire (dans les muscles) — La plupart des antibiotiques sont prévus pour être administrés de cette façon. Le meilleur endroit pour ce genre d'injection est le muscle profond de la partie arrière de la cuisse.

Intrapéritonéale (dans l'abdomen) — Certains liquides, y compris la saline, peuvent directement être injectés dans la cavité abdominale à travers la paroi ventrale. N'utiliser cette méthode que sur les conseils d'un vétérinaire.

EUTHANASIE

Euthanasie est le terme technique qui désigne la mise à mort douce et sans douleur. Au moment du sacrifice, l'éleveur préférera les méthodes exemptes de cruauté.

Certaines techniques comme la dislocation vertébrale et l'asphyxie par le cyanure ou le monoxyde de carbone requièrent un certain apprentissage. L'injection de poisons mortels est une méthode dangereuse qui demande beaucoup de prudence même si elle reste la façon la plus sûre de tuer l'animal. Certains éleveurs utilisent un mélange constitué d'une partie de sulfate de nicotine (Black Leaf 40) et de quatre parties d'alcool de bois. Un millilitre de ce mélange injecté dans la cavité thoracique suffit pour tuer rapidement; dans le coeur, il cause une mort instantannée. Quand on utilise cette méthode ou des gaz mortels, le dépouillement doit se faire dans un endroit bien aéré. Un ventilateur au-dessus de la table de travail et des ouvertures dans le mur opposé accéléreront l'évacuation des émanations et des odeurs.

Certains éleveurs ont mis au point des appareils d'électrocution. Quelques-uns présentent des risques. Un dispositif portatif

fabriqué en Norvège et que l'on peut se procurer au Canada est recommandé. Ce dispositif alimenté par un batterie rend le vison inconscient et facilite la dislocation vertébrale. La méthode est à la fois sans cruauté pour l'animal et sécuritaire pour l'utilisateur. Elle est également économique, très efficace et n'abîme pas la fourrure.

PRÉSENTATION DES SPÉCIMENS

L'éleveur doit se tenir en liaison étroite avec un vétérinaire local et le laboratoire régional. Quand il présente des spécimens pour obtenir un diagnostic et des conseils, il lui faut:

- soumettre les spécimens le plus rapidement possible après l'apparition des premiers symptômes et en avoir discuté avec le vétérinaire au téléphone.
- éviter de congeler les échantillons, mais les réfrigérer et les expédier le plus tôt possible.
- les apporter personnellement ou utiliser le moyen de transport le plus rapide (le train et l'autobus sont généralement satisfaisants pour les paquets bien emballés avec de la glace et étanches).
- envoyer les spécimens de façons à ce qu'ils n'arrivent pas en fin de semaine, à moins d'avoir pris les dispositions nécessaires.
- inclure les antécédents complets — nom du propriétaire, adresse, numéro de téléphone, nombre de visons, couleurs, nombre de bêtes malades, nombre de décès, symptômes, étendue et durée de la maladie et toute modification récente du régime alimentaire.

Les spécimens sont généralement des visons morts, mais il est possible que le laboratoire demande d'autres échantillons comme un animal vivant et des aliments. Si vous soupçonnez une maladie particulière, demandez l'aide d'un vétérinaire pour choisir le matériel qui permettra de confirmer le diagnostic.

MALADIES BACTÉRIENNES

Beaucoup de maladies bactériennes affectent le vison. Les plus courantes et les plus graves sont les suivantes.

Brucellose

Le baciile responsable est *Brucella abortus*. Les symptômes comprennent l'avortement, des portées restreintes et la mort des visons en bas âge. Aucune lésion n'est visible. Le diagnostic est établi à l'autopsie (examen post-mortem), par l'examen en

laboratoire du foetus avorté et du placenta et par des épreuves sérologiques chez les femelles avortantes. Les visons malades seront identifiés au moyen des mêmes tests et devront être sacrifiés. Les foetus et leur placenta doivent être examinés en laboratoire.

Aucun traitement n'est proposé, mais il est possible d'enrayer la maladie en écorchant tous les adultes y compris les reproducteurs. Prophylaxie: ne pas donner au vison des sous-produits de boeuf contaminé, ni de foetus bovins avortés, les deux sources les plus probables d'infection.

Infections clostridiennes

Charbon symptomatique

Le charbon symptômatique *(Clostridium chauvoei)* peut entraîner de graves pertes chez les jeunes. La maladie se manifeste fréquemment lorsqu'on nourrit le vison d'animaux morts du charbon, en particulier de bovins. La contamination des aliments et du matériel est rapide et les jeunes meurent sans aucun avertissement. L'autopsie révèle des tissus gonflés de gaz et de liquide dans les pattes postérieures. Le diagnostic est confirmé en laboratoire par l'isolement et l'identification de la bactérie responsable dans les tissus et les aliments du vison. L'éleveur fournira au laboratoire des échantillons des aliments et des dépouilles de visons.

Aucun traitement n'est proposé. Prophylaxie: ne pas utiliser les carcasses d'animaux malades et prendre toutes les mesures d'hygiène possibles au niveau de la préparation et de l'entreposage des aliments.

Botulisme

Le botulisme est un des dangers de l'élevage intensif car il y a toujours possibilité d'une contamination de la viande et du poisson. Bien que les pertes totales ne soient guères élevées, toute visonnière peut être sérieusement touchée. La maladie découle habituellement de l'ingestion de la toxine de type C produite par *Clostridium botulium* lorsque la bactérie prolifère dans des aliments non congelés. Le vison est extrêmement sensible à cette toxine, même à très faible dose, et il l'est encore davantage à une deuxième dose dans les quelques jours ou semaines qui suivent. Le premier symptôme est la paralysie des pattes postérieures, rapidement suivi par une respiration abdominale, une brève période de coma et la mort. L'évolution de la maladie est rapide et la mort survient 3 à 24 heures après l'apparition des premiers symptômes. Le diagnos-

tic peut être établi d'après les signes cliniques. L'examen en laboratoire ne révèle pas les lésions caractéristiques. Les essais comprennent des épreuves de neutralisation au cours desquelles on injecte à des souris un extrait d'aliments. Quand la teneur en toxine est très faible, il faut confirmer le diagnostic par un essai sur un vision. La toxine peut être répartie inégalement dans les aliments. Il est préférable de soumettre des échantillons de nourriture, y compris de chaque ingrédient, et des sujets malades ou morts récemment.

Traitement: injecter 5 à 8 mL d'antitoxine polyvalente dans la cavité abdominale de chaque vison dans les plus brefs délais, certainement dans les 12 heures qui suivent l'apparition des premiers symptômes. On peut immuniser les animaux avec une toxoide polyvalente, méthode que nous recommandons fortement.

Entérotoxémie

L'entérite hémorragique aigüe a été signalée chez des visons où on a isolé *Clostridium perfringens* de type C. Les déchets de poulets utilisés dans leur pâtée étaient également infectés. Divers traitements ont été inefficaces. La maladie n'a pu être reproduite et demande donc de plus amples recherches.

Diarrhée

La diarrhée n'est pas une maladie spécifique, mais est habituellement due à l'inflammation du système gastro-intestinal par des aliments avariés. Les déjections des jeunes visons sont jaunes. L'examen post-mortem révèle un intestin enflammé et un état de déshydration général. Les épreuves de laboratoire sur le contenu des intestins et des autres organes peuvent faciliter le choix d'un antibiotique. Pour combattre cette maladie, il suffit de suivre les mesures d'hygiène décrites pour la préparation des aliments y compris le nettoyage des broyeurs et des mélangeurs.

Les visons plus vieux souffrent parfois de diarrhée grise, abondante et nauséabonde, et perdent progressivement du poids malgré un bon appétit (mauvaise absorption des aliments). Une étude a révélé l'inflammation focale persistante de la muqueuse gastrique. Il est peu probable qu'il existe un traitement efficace bien que l'administration de nitrofurazone amène dans quelques cas une certaine amélioration.

Mammite

L'infection des glandes mammaires des nourrices est imputable à plusieurs bactéries, parmi lesquelles *Streptococcus*

sp., *Staphylococcus* sp. et *E. coli*. La maladie peut se manifester à la suite d'une blessure infligée à la mamelle par les jeunes visons ou une litière trop rugueuse. Une infection générale peut survenir à la suite de l'utilisation de carcasses infectées. Les symptômes se manifestent surtout quand les jeunes ont 3 ou 4 semaines. Les glandes mammaires gonflent sensiblement et sont enflammées, aussi la femelle refuse de nourrir ses petits et perd l'appétit. La plupart des jeunes peuvent mourir de septicémie (empoisonnement du sang). Pour diagnostiquer la maladie, soumettre des échantillons de nourriture ainsi que des carcasses de femelles et de jeunes.

Traitement: administrer des antibiotiques aux animaux malades et éliminer les sources d'infection. Destiner au prochain dépouillement les femelles qui ont souffert de la maladie. Prophylaxie: éviter toute blessure aux glandes mammaires et ne pas utiliser de carcasses d'animaux malades pour nourrir les visons.

Pyélonéphrite (cystite, calculs urinaires)

Cette maladie touche particulièrement le système urinaire des femelles gravides et des jeunes visons mâles. Le microorganisme responsable pénètre l'animal par les conduits urinaires externes, gagne l'urètre puis la vessie et poursuit souvent son chemin à travers l'urètre jusqu'aux reins. L'alcalinisation de l'urine (basique) par les bactéries (en général *Staphylococcus aureus* ou *Proteus* spp.) entraîne la précipitation des minéreaux ordinairement rejetés dans l'urine et la formation de calculs (pierres). Le calcul possède un débris en son centre et des bactéries dans toutes les couches de la matrice. Les pierres se composent surtout de phosphate d'ammonium et de magnésium. Les symptômes sont peu nombreux bien que l'urine soit parfois teintée de sang. Les jeunes mâles meurent habituellement au début de l'été. L'autopsie révèle une vessie distendue, remplie de sang, de pus et souvent de calculs; le canal de sortie est souvent bloqué et les reins sont purulents et ont au aspect marbré. Le diagnostic se fonde sur les résultats d'épreuves en laboratoire et l'examen des carcasses.

Les animaux peuvent être soignés au sulfathiazole de sodium soluble ou à la novobiocine, pour les bactéries qui y sont sensibles. Prophylaxie: accentuer les mesures d'hygiène afin de réduire la contamination du milieu; abreuver les animaux davantage; destiner au dépouillement les familles où la maladie s'est manifestée et ajouter l'acide phosphorique alimentaire

(0.6 % avant addition d'eau) à la nourriture des visons du 1er mars à la mi-juin et de la mi-juillet jusqu'à la mise à mort.

Pneumonie hémorragique

Cette maladie se manifeste presque exclusivement chez les jeunes à la fin de l'été ou de l'automne et se caractérise par une attaque explosive. L'agent est habituellement *Pseudomonas aeruginosa* qu'on trouve dans l'eau ou les aliments, souvent accompagné d'un stress dû au froid, à l'humidité, à un changement brusque de la température ou au moment de la mue. Les symptômes comprennent la présence de sang autour du nez et de la bouche, une respiration difficile et la mort, quelques heures après l'apparition du premier signe. Quand l'infection est bien établie, la maladie se propage de jeune en jeune. Certaines races sont plus sensibles que d'autres. L'autopsie révèle des poumons durs, rouge vif, remplis de sang. Le diagnostic doit être confirmé par des épreuves de laboratoire et l'isolement de la bactérie à partir des tissus. Le microorganisme se retrouve dans la plupart des organes de l'animal.

Traitement: les antibiotiques ont généralement peu d'effets bien qu'on ait noté une certaine amélioration après l'administration par voie orale de sulfonamides (adoucis avec une quantité égale de bicarbonate de soude); les bactériolysines autogènes ont parfois permis d'enrayer la maladie. Pour éviter la propagation, dépouiller les visons ou se débarrasser aussi vite que possible de ceux qui se trouvent dans le voisinage immédiat. Nettoyer et désinfecter les cages et le treillis; les bactéries responsables ne semblent pas sensibles aux sels d'ammonium quaternaires.

Prophylaxie: appliquer de bonnes mesures d'hygiène, particulièremnt pour l'eau et les aliments et essayer de ne pas surmener les jeunes visions.

Salmonellose

Il s'agit principalement d'une infection de l'intestin par *Salmonella* sp. Des visons en bonne santé peuvent être porteurs du microorganisme et la maladie peut apparaître subitement à la suite de stress. Les bactéries proviennent d'aliments contaminés, habituellement des sous-produits du poulet. Les femelles gravides ont parfois de la diarrhée et avortent. Le diagnostic résulte de l'autopsie et des épreuves de laboratoire sur le contenu de l'intestin et les modules lymphatiques du mésentère. L'administration d'antibiotiques peut être d'une grande aide.

Septicémie (empoisonnement du sang)

L'empoisonnement du sang est imputable au streptocoques béta-hémolytiques et se manifeste chez les jeunes de 5 à 6 semaines. Le premier signe est souvent la mort subite de certains jeunes bien que l'on n'écarte pas la possibilité de symptômes antérieurs comme la léthargie, le refus de manger et un état de faiblesse général. La maladie peut se propager de jeune en jeune; aussi il est essentiel de séparer les litières affectées par des autres visons. Le diagnostic résulte des épreuves de laboratoire et de l'examen des carcasses. Pour combattre la maladie, utiliser l'antibiotique approprié et accentuer les mesures d'hygiène.

Dermite (inflammation de la peau)

Peu fréquente, elle est en général causée par *Staphylococcus aureus*. La maladie débute par l'apparition de petites lésions ressemblant à de petites bosses lisses recouvertes d'une croûte et contenant parfois du pus jaune et épais. Ces symptômes accompagnés d'épreuves de laboratoire suffisent au diagnostic. Traitement: nettoyer les lésions au moyen d'un antibiotique approprié.

Les furoncles ressemblent peu aux précédents mais se retrouvent surtout chez les visons portant le gène Aléoutien étant donné leur résistance réduite aux maladies. L'infection survient habituellement après une blessure causée par un morceau d'os ou une plante piquante. Le furoncle a la forme d'un gonflement (en général sur la tête) parfois considérable qui peut à l'occasion percer s'il n'est pas soigné. Traitement: couper les poils autour du furoncle, le percer, en enlever le pus avec un désinfectant doux comme du peroxyde d'hydrogène et appliquer un antibiotique approprié. Lorsque beaucoup de visons sont atteints du même mal, chercher et éliminer la source de corps étrangers.

Tuberculose

Il s'agit d'une maladie rare, qui s'attaque principalement aux poumons et au foie, dont l'agent causal est *Mycobacterium tuberculosis*. La plus courante, celle de type aviaire, n'attaque habituellement que les visons porteurs du gène Aléoutien, mais on peut également trouver la forme bovine, plus rare et plus grave, chez d'autres visons. La source est souvent de la volaille (pondeuses) ou du boeuf infecté dans la nourriture. Pendant la période d'incubation (3 à 9 mois), les visons atteints sont en mauvais état et perdent progressivement du poids. On trouve

des lésions focales blanchâtres dans les poumons, le foie et les nodules lymphatiques de l'intestin. Le diagnostic doit être confirmé par un examen et des épreuves de laboratoire. Il n'existe aucun traitement. Prophylaxie: ne pas donner de viande de carcasses infectées aux visons.

VIROSES

Maladie de l'Aléoutien (plasmacytose)

La maladie de l'aléoutien a fait sa première apparition en 1956 chez le vison aléoutien homozygote. Le virus responsable est thermorésistant mais est facilement inactivé par la formaline et les rayons ultraviolets. Toutes les races de visons y sont sensibles mais les aléoutiens, en général moins robustes, peuvent y succomber plus rapidement. Les jeunes des femelles atteintes portent habituellement aussi la maladie. Bien que le virus puisse traverser le placenta pour attaquer le foetus, le mode courant de propagation est l'urine, les déjections et la salive des visons atteints de façon chronique.

Symptômes

Les bêtes touchées perdent du poids, sont apathiques et semblent avoir une soif inextinguible. Le symptôme le plus courant est la consommation accrue d'eau. L'appétit est moyen au début, mais diminue avec l'évolution de la maladie. De temps à autre, les aliments intacts traversent directement le système digestif pour apparaître dans les déjections qui peuvent également être noires et goudronneuses à la suite d'une hémorragie intestinale. Les gencives présentent souvent des ulcères peu profonds. Les visons sont émaciés et certains présentent des symptômes de nervosité, par exemple, des convulsions ou des roulages. La maladie est habituellement fatale et les symptômes peuvent se manifester de 2 semaines à plusieurs mois, bien que la maladie puisse durer plusieurs années et être non évolutive. Les conditions de stress, comme le froid, peuvent accélérer le cours normal de la maladie. Parfois, le premier symptôme est la mort subite à la suite d'une hémorragie interne massive causée par la rupture de la rate lorsque l'on saisi l'animal.

Diagnostic

Un symptôme courant chez les visons atteints du virus est l'énorme augmentation des gama-globulines dans le plasma. Cette augmentation et le déséquilibre consécutif du rapport normal séro-albumine/globuline permet l'utilisation de l'é-preuve d'hémagglutination à l'iode dans la détermination du

diagnostic. En coupant une griffe suffisamment près du doigt pour que l'animal saigne, il est possible de préveler un échantillon de sang dans un fin tube de verre dont une extrémité est obstruée et le tout est centrifugé de façon à permettre la séparation des globules rouges du plasma. Le tube est ensuite brisé et le plasma déposé sur une plaque de verre. On y ajoute une quantité égale de réactif iodé spécial et on mélange les deux. L'agglutination (coagulation) qui survient peu après indique une réaction positive.

Bien que l'épreuve d'hémagglutination à l'iode soit utile pour l'éleveur, elle n'est pas spécifique et ne devrait pas à elle seule permettre le diagnostic de la maladie de l'Aléoutien. L'épreuve indique généralement le mauvais fonctionnement du foie ou des reins et, par conséquent, tout ce qui peut susciter une telle anomalie, peut donner une réaction positive. Les visons malades peuvent également donner une réaction négative dans les premiers et derniers stades de la maladie. Toute réaction positive devrait être confirmée par un examen en laboratoire avant le diagnostic définitif. Les visons morts de la maladie ont une rate hypertrophiée, noire, remplie de sang et se rompant facilement. Dans les premiers stades, les reins sont gonflés, jaune orangé et parsemés d'hémorragies ponctuelles. Par après, ils s'atrophient et sont parsemés de taches blanchâtres. Au microscope, la modification la plus caractéristique est la présence d'une forte quantité de plasmacytes dans les reins, le foie, la rate et les nodules lymphatiques; l'hyalinisation de certaines parties des reins (le tissu devient transparent); la prolifération des canaux biliaires dans le foie et l'accumulation de cellules et de matériaux hyalins dans les parois des artères.

On a récemment mis au point une contre-épreuve d'immunoélectrophorèse permettant d'identifier les visons malades dès le stade primaire de la maladie. Cette épreuve demande également un prélèvement de sang pour obtenir le plasma. Ce dernier est mis en présence d'un antigène extrait des tissus de visons infectés, grâce à une méthode de diffusion sur gélose. Les anticorps du vison malade réagissent avec l'antigène pour former des lignes de précipitation dans la gélose. Ces lignes n'apparaissent que lorsque le sérum provient de visons atteints par la maladie. Il est ainsi possible de déceler les animaux malades dès le septième jour de la naissance. Contrairement à l'épreuve d'hémagglutination à l'iode, l'immunoélectrophorèse est extrêmement spécifique. D'un autre côte, l'épreuve ne peut être menée sur les lieux et n'a pas encore été très expérimentée. L'hémagglutination à l'iode peut donc encore se révéler utile

pour essayer de réduire la propagation de la maladie dans les élevages où le diagnostic a été confirmé.

Nous suggérons l'utilisation des épreuves suivantes:

- tester les reproducteurs éventuels après le classement à la fin de l'automne, mais avant le dépouillement et éliminer les animaux à réaction positive lorsque la fourrure est arrivée à maturité. Arrêter les épreuves plusieurs jours avant le dépouillement afin de ne pas abîmer la fourrure.
- procéder à de nouvelles épreuves juste avant l'accouplement afin de déceler et de retirer les animaux devenus positifs depuis l'épreuve précédente.
- les femelles peuvent être testées après la mise bas afin de déterminer si la maladie de l'Aléoutien n'en a pas empêché certaines de se reproduire.
- soumettre à l'épreuve les candidats avant qu'ils ne quittent leur élevage d'origine. Ne pas acheter de visons présentant une réaction positive même si elle est d'autre origine que la maladie de l'Aléoutien.

Traitement et prophylaxie

Il n'existe aucun traitement pour la maladie ni aucun vaccin pour la prévenir. Les seules façons d'éliminer la maladie sont l'isolement des animaux infestés, la salubrité pour enrayer la propagation et le dépouillement de toutes les bêtes malades.

Maladie de Carré

Cette maladie très contagieuse attaque les visons de tout âge bien qu'on la trouve surtout chez les jeunes non immunisés. En l'absence d'immunisation, le virus se propage rapidement et la mortalité est élevée. Le virus étant généralement responsable de la maladie de Carré du chien, l'infestation peut provenir de tout chien non immunisé ou de certaines espèces sauvages comme le raton laveur, le renard, la belette, le furet ou la mouffette.

Le virus se transmet par la toux et les éternuements ou indirectement par le matériel, les vêtements et les gants contaminés. Bien qu'il soit inactivé par la chaleur (environ 40°C) et la lumière solaire, le virus peut garder son pouvoir infectieux pendant plusieurs mois par temps froid (en-dessous de zéro) surtout à l'état sec sur le matériel. Parmi les désinfectants efficaces se trouvent le formaldehyde à 1%, le lysol à 1% et les produits à base d'iode.

Symptômes

Le premier symptôme, en général des yeux larmoyants, se manifeste 2 semaines environ après l'exposition au virus, mais la période d'incubation peut être plus longue. L'état de l'animal s'aggrave graduellement jusqu'à ce que les paupières s'encroûtent et se soudent et un écoulement fige aux narines. Parfois, le nez et les coussinets des pieds sont gonflés et recouverts de croûtes épaisses. D'autres endroits comme le ventre présentent souvent un épaississement de la peau et l'apparition de gales avec chute de poils. La fourrure est broussailleuse, sale et tachée d'urine et de déjections.

Certains visons souffrent d'une forme nerveuse de la maladie et ne présentent aucun des symptômes précédents. Cette forme résulte de l'invasion du cerveau par le virus et occasionne des convulsions que les éleveurs appellent des poussées de cris. Si certains visons survivent à la maladie, la plupart cependant périssent dans les 2 semaines qui suivent la première attaque.



Figure 5A. Maladie de Carré — gonflement et incrustations de la plante du pied.

Diagnostic

La présence d'une maladie très contagieuse à mortalité

élevée accompagnée de sécrétions nasales et oculaires, pieds gonflés et recouverts de croûtes, et parfois de convulsions portent à penser à la maladie de Carré. Ce diagnostic peut être confirmé par un examen microscopique et la présence d'inclusions caractéristiques dans la vessie et la trachée. Pour une confirmation plus poussée, on peut isoler et identifier le virus responsable en laboratoire. Il ne faut pas oublier que la maladie peut se manifester dans les élevages où les animaux ont été partiellement immunisés ce qui peut modifier l'aspect clinique de la maladie.

Traitement et prophylaxie

En général, le traitement individuel des visons malades est inefficace. L'utilisation d'antisérums, d'antibiotiques ou d'autres réactifs n'est pas à recommander car elle ne fait généralement que prolonger la vie des visons malades qui servent à en infecter d'autres. Pour éviter que la maladie se propage davantage, éliminer les animaux malades; nettoyer soigneusement toutes les cages, les niches et le matériel contaminé dans une solution de 2% de lessive de soude, de 1% de formaldehyde ou avec des produits à base d'iode et exposer le matériel désinfecté pendant un certain temps au soleil.

Vaccination — Lorsque le diagnostic de la maladie de Carré est confirmé, il faut agir le plus rapidement possible pour protéger les visons en les vaccinant. Commencer par les bêtes les plus éloignées de l'endroit où la maladie a fait son apparition et qu'on a pris soin d'isoler autant que possible dès le départ. Tenir les personnes s'occupant des animaux sains à l'écart de la zone contaminée et empêcher les gants et tout matériel de passer d'une zone à l'autre. Les personnes qui doivent travailler partout devront changer de chaussures et de surtout.

Le vaccin contre la maladie de Carré se présente sous forme d'injections ou de pulvérisations. Les jeunes doivent être vaccinés à environ 10 semaines et les géniteurs, vaccinés de nouveau lors de la sélection au moment du dépouillement, ou en hiver lors de l'accouplement. Les petits d'une mère immunisée sont protégés par les anticorps maternels contenus dans le lait au cours des premières semaines, mais la présence de ces anticorps peut empêcher un vaccin de les immuniser. C'est pourquoi on retarde la vaccination jusqu'à ce que les jeunes aient 10 semaines.

Encéphalopathie (analogue à la tremblante)

L'encéphalopathie est une maladie rare et mortelle provoquée par un virus semblable à celui de la tremblante chez le

mouton. Le virus s'attaque au système nerveux central et est extrêmement résistant. Il peut vivre 15 minutes à la température d'ébullition de l'eau, n'est pas inactivé par les rayons ultra-violets et résiste à une solution contenant 10% de formaline. Il ressemble aussi au virus de la tremblante par la très longue période d'incubation qui sépare la contamination à l'apparition des premiers symptômes. Dans la nature le virus est ingéré avec les aliments et les symptômes cliniques apparaissent quelque 8 mois plus tard. Cette maladie ne s'observe donc jamais chez les jeunes.

Symptômes

La maladie évolue progressivement. Elle se manifeste par des changements à peine perceptibles dans les habitudes. Ils s'accentuent cependant et bientôt le vison, propre auparavant, abandonne ses déjections dans la niche ou les éparpille sur le grillage plutôt que de !es déposer dans un seul endroit. Plus tard, la mère néglige ses petits, s'excite, l'incoordination se manifeste. On remarque souvent des spasmes dans les pattes postérieures et la queue est enroulée comme celle d'un écureuil. Le vison qui tourne en rond, se mord la queue et éprouve des difficultés à coordonner le mouvement de ses pattes, manifeste une affection du système nerveux central. Dans les stades plus avancés de la maladie, la somnolence remplace l'hyperactivité. Le vison reste de longues périodes sans bouger, le nez souvent poussé dans un coin. Lorsqu'on le dérage, il peut trouver un regain d'activité très bref mais retourne rapidement dans la même torpeur une fois seul. Lorsqu'on le manipule, il peut mordre le gant et le retenir indéfiniment si on lui céde le gant. La mort est inéluctable et survient généralement un mois après l'apparition des premiers symptômes; elle surprend souvent l'animal les dents accrochés au grillage.

Diagnostic

Le diagnostic repose sur les symptômes décrits ci-dessus. Il doit être confirmé à l'autopsie par un examen microscopique du cerveau révélant la dégénération typique des neurones.

Traitement et prophylaxie

Il n'existe aucun traitement ni vaccin contre l'encéphalopathie. On ne comprend pas pleinement l'évolution de la maladie et les mesures préventives se limitent à peu de choses. Il semble que la contamination se fasse par les aliments. Il faut donc empêcher les visons malades de souiller la nourriture. Certains mettent en garde contre la viande de mouton pour le vison étant

donné la ressemblance de la maladie à la tremblante du mouton.

Entérite virale

Cette maladie très contagieuse a un taux de mortalité très élevé chez les jeunes qui en sont les principales victimes. Le virus de l'entérite du vison est étroitement relié à celui de la panleucopénie (leucopénie infectieuse) du chat. Il peut affecter tous les félidés, y compris le lion et le tigre, le raton laveur et le furet. La maladie se caractérise par une grave inflammation de l'intestin.

Bien que l'on puisse facilement inactiver le virus avec 0.2% de formaline, ce dernier peut persister dans un élevage d'une saison à l'autre. On le trouve dans toutes les sécrétions et déjections des visons atteints et l'animal, même guéri, peut être une source d'infection pour une longue période. L'infection se propage par les aliments ou l'eau (souvent par les mouches) ou la contamination des gants, des vêtements et du matériel. Il est établi que la redistribution d'aliments non consommés est une façon de propager l'infection et est à rejeter.

Symptômes

Le premier signe est la perte subite de l'appétit, l'animal ne touche presque pas aux aliments. Une couche mocoide grisâtre ou claire à rosâtre recouvre les déjections ou y est parfois mêlée qui par ailleurs ont une apparence normale. On peut aussi y trouver du sang. En général, les jeunes meurent 4 ou 5 jours plus tard. Les animaux qui s'en remettent n'ont pas un développement normal et sont des foyers d'infection.

Diagnostic

L'apparition de mucus sur les selles et une mortalité élevée chez les jeunes avec grave inflammation des intestins sont des symptômes probables d'une entérite virale. On peut confirmer le diagnostic en examinant l'intestin au microscope et en cherchant des cellules dégénérées propres à la maladie. A l'autopsie, les visons présentent souvent un intestin dilaté, flasque et enflammé renfermant un liquide sanguinolant et nauséabond. La rate est habituellement hypertrophiée et gorgée de sang.

Traitement et prophylaxie

Tuer tous les animaux présentant les symptômes d'entérite et vacciner les autres dès que le diagnostic est confirmé. Prophylaxie: vacciner tous les jeunes à 10 semaines environ.

Figure 1. Lithiase urinaire — vessie distendue par suite d'une obstruction de l'urètre par un calcul.

Figure 2. Pneumonie hémorragique — poumons montrant des signes de congestion et d'hémorragie.

Figure 3. Tuberculose — lésions des viscères abdominaux.

Figure 4. Maladie de l'Aléoutien — de gauche à droite: rate, foie, reins; *au haut*: infectés, *au bas*: normaux.

Figure 5. Maladie de Carré — gonflement et incrustations du nez.

Figure 6. Entérite virale — Échantillon de fèces avec renflement typique de mucus sur le dessus.

Figure 7. Rachitisme chez les visonneaux — Colonne vertébrale: *à gauche*: normale, *à droite*: tordue à cause du rachitisme.

Figure 8. Strangulation de la langue par un anneau trachéal.

MALADIES CONGÉNITALES

Syndrome de Chediak-Higashi

Il s'agit d'un caractère autosomique récessif rencontré chez l'Aléoutien homozygote (aa) et les rendant plus sensibles que les autres visons à de nombreuses maladies. Les neutrophiles sont des globules blancs jouant un rôle très important dans le mécanisme de défense de l'organisme contre les infections. En temps normal, ces cellules enveloppent les organismes étrangers (bactéries et virus) et les détruisent au moyen de petites vésicules contenant des enzymes (lysosomes). Les neutrophiles de l'Aléoutien sont plus lents que les leucocytes normaux. Une fois sur les lieux, ils enveloppent les bactéries mais ne produisent pas de lysosomes pour les détruire. Lorsque l'infection est d'orgine bactérienne, les micro-organismes continuent souvent à se multiplier pour former éventuellement un abcès.

Surdité

Certains visons blancs mutants sont sourds de naissance. Cet état provient de la malformation de certaines cellules de l'oreille interne suscitant une grave dégénération de cette dernière.

Nanisme

Il arrive parfois qu'une femelle donne un jeune de petite taille sans que la fourrure en soit affectée. Le jeune est deux fois plus petit que le vison normal sauf pour la tête et les pattes. Certains ont une mâchoire proéminente et la face d'un bouledogue. La plupart meurent très jeune. Les jeunes et les parents devraient être destinés à la fourrure.

Syndrome d'Ehlers-Danlos

Cette maladie n'est décelée qu'au dépouillement lorsque la fourrure se déchire en lambeaux. Un examen microscopique du derme (couche interne de la peau) révèle que les fibres de collagère normalement à l'origine de la résistance de la peau sont de taille inégale, mal agencées et ont une résistance à la tension dix fois moindre que les fibres normales. Il est difficile de maîtriser ce caractère autosomique dominant car il est rarement possible d'établir la généalogie du vison atteint.

Hydrocéphalie (grosse tête)

Les jeunes touchés par cette anomalie ont une tête très hypertrophiée et des os crâniens minces ou tendres. Rarement la maladie est interne dans un crâne normal. Les visons manquent de vivacité, dorment beaucoup, n'ont pas une musculature très

développée ni bien coordonnée et fréquemment meurent très jeune, Cette anomalie a pour origine l'accumulation de liquide dans les ventricules cérébraux (cavités) pressant la cervelle contre les os mous du crâne. Les parents doivent chacun porter le gène récessif et doivent aller à la fourrure ainsi que le reste de la litière dont les membres normaux peuvent également porter le caractère.

Hypotrichose (visons nus)

Les visons souffrant de cette anomalie sont normaux à la naissance, mais une semaine plus tard ne présentent que quelques poils, sinon aucun, et une peau ridée. A 2 semaines ils sont encore petits, très ridés et leur croissance est à la baisse. Les animaux atteints vivent rarement plus de 10 semaines, moment auquel la fourrure commençait à paraître aux extrémités. Les survivants ont une fourrure normale, mais tous meurent vers la fin de novembre et ne dépassent pas la moitié de la taille normale. L'anomalie résulte d'un gène récessif homozygote (nn). Les éleveurs doivent destiner au dépouillement les parents et les autres jeunes de la litière.

Dystrophie musculaire

A peine âgés de 2 mois, les visons atteints présentent des signes progressifs de faiblesse, d'atrophie des muscles squelettiques (dépérissement) et de perte d'appétit. Puis, les muscles larges, y compris ceux de la tête, s'atrophient et perdent leur tonus. Les visons ont une démarche instable et ondulante et courent avec difficulté. La concentration de certains enzymes cériques comme le CPK et le SGOT est élevée. Le diagnostic nécessite un examen microscopique des tissus musculaires. Les parents et les autres jeunes de la même portée doivent être destinés à la fourrure.

Paraplégie

Cette maladie assez répandue que l'on retrouve chez quelques jeunes dans un élevage est subite et se guérit rarement. Les membres postérieurs sont entièrement paralysés avec incontinence des excrétions, mais l'appétit est normal. Les visons naissent avec une anomalie des hémivertèbres dans la région thoraxique (côtes). Une moitié des os ne se développe pas ou ne se fusionne pas avec l'autre. Eventuellement les vertèbres poussent vers le haut et font pression sur la moelle épinière entraînant ainsi la paralysie. Destiner les parents et les jeunes à la fourrure car la maladie résulte de l'action d'un simple gène récessif et est héréditaire.

Ataxie

Cette maladie héréditaire se rencontre chez toutes les couleurs de vison et provient de dépôts lipidiques anormaux dans les cellules cérébrales. Il y a ataxie progressive (incoordination). Les parents et les jeunes doivent être destinés à la fourrure.

AFFECTIONS D'ORIGINE ALIMENTAIRE

Paralysie de Chastek

Elle est occasionnée par une carence alimentaire en vitamine B_1 (thiamine) qui se manifeste chez le vison après avoir mangé certains poissons d'eau douce contenant de la thiaminase, enzyme qui inactive la thiamine. Les poissons à forte teneur en thiaminase comprennent l'éperlan d'eau douce, la carpe, le gaspareau, la catostome, le corégone, le hareng, la barbue, la barbotte, la chatte, le mémomini, la lotte, le bar blanc, le sucet, le cyprin doré, l'ombre de vase, le brochet, le doré noir et le tête-de-boule. Lorsque les visons sont nourris quotidiennement de poissons à thiaminase, les réserves en vitamine B_1 sont rapidement épuisées et les symptômes de la maladie de Chastek apparaissent. L'animal arrête de manger, faiblit, maigrit et développe une paralysie typique où la tête se tend vers l'arrière et vient presque toucher la queue. Il s'ensuit rapidement une ataxie puis la paralysie s'étent et la mort survient.

La maladie de Chastek peut facilement être évitée en ne donnant pas de poissons qui contiennent de la thiaminase ou en le cuisant pour inactiver l'enzyme. La méthode recommandée est de cuire tout le poisson pendant 15 minutes à 100°C puis de le refroidir rapidement pour minimiser les pertes.

Si la maladie se manifeste, éliminer immédiatement des rations tout le poisson contenant de la thiaminase sauf s'il est cuit convenablement. Injecter de la thiamine aux visons malades et ajouter à la nourriture une bonne source de thiamine comme le foie, la farine de viande, la levure de bière et du germe de blé. La plupart des céréales commerciales contiennent assez de thiamine pour combattre cette carence lorsque sa source a été éliminée.

Bourre cotonneuse

Les visons qui souffrent de cette affection ont une bourre claire et blanchâtre et de densité anormale. L'aspect cotonneux de la bourre est associé à l'anémie. Il se manifeste lorsque les visons reçoivent du poisson de mer cru (merlan, morue noire, merluche, poissons de forret) qui nuit à l'absorption du fer. On

peut éviter ce problème en cuisant le poisson. Des recherches récentes laissent supposer une forte héritabilité de la résistance à cette affectation alimentaire chez les visons à poils foncés.

Bourre grise

La couleur grise de la bourre provient d'une carence en biotine, vitamine nécessaire à la pigmentation de la fourrure. Les visons ainsi carencés ont un aspect sale, une bourre indéfinissable, leurs yeux suintent et leur peau est recouverte de croûtes. La carence survient lorsqu'on introduit à l'état cru de la dinde ou des oeufs de dinde dans l'alimentation du vison. Les oeufs contiennent une substance qui nuit à l'assimilation normale de la biotine. Cette substance est inactivée lorsqu'on cuit la viande et les oeufs pendant 30 minutes à 100°C. Lorsque la cuisson est impossible, on peut ajouter de la biotine aux rations. Les malades se rétablissent lorsqu'on leur injecte 1 mg de biotine deux fois par semaine.

Maladie des nourrices

Cette maladie peut entraîner une mortalité élevée chez les femelles à grosses portées (cinq petits ou plus). Bien que cet état résulte surtout de la demande excessive de lait, sa cause réelle est la déshydratation consécutive à une carence en sels minéraux. La femelle en lactation perd une forte quantité de sels dans le lait, situation à laquelle il faut immédiatement remédier pour prévenir la maladie. On peut diminuer le danger en encourageant les jeunes à manger d'autres aliments et boire de l'eau en mettant à leur portée en ce qui réduit la demande de lait.

Un des symptômes de la maladie est la perte sensible de poids. Un mois après la mise bas, la femelle devient très maigre et peut errer sans but dans la cage, de la nourriture plein la gueule. Ces signes sont rapidement suivis par une démarche incertaine puis par le coma et la mort. L'autopsie révèle un état de déshydratation, un foie plein de graisse et l'absence complète de gras sous la peau.

Prophylaxie: ajouter 0,3 à 0,5% de sel (NaCl) dans la ration pendant l'allaitement. Le vison étant très sensible à l'empoisonnement au sel il est essentiel de lui donner une quantité suffisante d'eau. Ne pas utiliser plus de sel que la quantité recommandée et le mélanger intimement aux aliments avant de les offrir à l'animal. Lorsque la maladie a dépassé un certain stade, le traitement est rarement efficace. La lutte contre cette maladie dépend de la vigilence exercée pendant la période d'allaitement dans le but d'empêcher les femelles d'atteindre un stade avancé de la maladie. Au premier signe d'amaigrissement, séparer les

jeunes de la mère. Encouragez-la en lui donnant de la nourriture spéciale comme du foie frais, du lait ou un oiseau fraîchement tué. Une injection intrapéritonéale de vitamine B et de saline (8 à 10 mL par jour) peut faciliter le rétablissement des femelles déshydratées. Pour obtenir de la saline, ajouter 9 g de sel à 1 litre *(une cuiller à thé dans une chopine)* d'eau stérile (bouillie).

Rachitisme

Le rachitisme qui était autrefois un sérieux problème est une maladie provenant d'une carence en vitamine D et, par conséquent, au déséquilibre du métabolisme du calcium et du phosphore. La maladie peut provenir d'une carence en l'un ou l'autre de ces deux éléments (cendres) ou d'un déséquilibre entre les deux. Les jeunes rachitiques sont généralement plus petits que la normale et se traînent sur des pattes antérieures incurvées vers l'extérieur comme celles d'une grenouille. Les os des membres postérieurs sont caoutchouteux et ne peuvent se plier.

Pour éviter cette maladie, la première chose à faire est de donner à la femelle gravide un régime contenant une quantité suffisante de calcium et de phosphore (la poudre d'os est une bonne source). Il faut aussi ajouter de l'huile de poisson au régime pour subvenir aux besoins de l'animal en vitamine D. Dès les premiers symptômes de rachitisme chez les jeunes, ajouter de l'huile de poisson fraîche et une source de calcium et de phosphore aux aliments. Il est aussi avantageux de transférer les jeunes dans une cage exposée au soleil.

Torsion du cou

Cet état se retrouve chez certains visons de teinte pastel présentant des symptômes de nervosité, de perte d'équilibre et une torison marquée du cou. Les visons atteints de cette maladie penchent la tête d'un côté ou de l'autre et peuvent la renverser en se retournant. La bête lève la tête sur le dos, la mâchoire inférieure vers le haut. Les visons qui ne sont pas gravement atteints peuvent ne présenter ces symptômes qu'en état de stress. Si l'animal est dérangé brutalement, il peut se mettre à courir avec une certaine incoordination des mouvements et faire des pirouettes. L'animal mange normalement et peut se reproduire.

On établit le diagnostic d'après les symptômes cliniques. Une épreuve permet de déceler la maladie grâce à l'incapacité des visons affectés de nager normalement. Ces derniers prennent une position verticale dans l'eau plutôt qu'horizontale

et, dans les cas graves, éprouvent certaines difficultés à garder la tête hors de l'eau.

La maladie est imputable à la réduction ou l'absence d'otolithes, concrétions de l'oreille interne qui sert à l'équilibration. Il est possible de prévenir la maladie en ajoutant du sulfate de manganèse ($MnSO_4.H_2O$) aux aliments à raison de 3,1 g par kg de nourriture. Dépouiller les visons malades.

Stéatite (maladie de la graisse jaune)

La stéatite se rencontre chez les jeunes visons mâles en pleine croissance vers la fin de l'été ou le début de l'automne. Elle est due à une carence en vitamine E qui résulte de l'utilisation de poisson ou de viande entreposés depuis trop longtemps et dont la graisse est rance. La transformation des acides gras insaturés empêche le vison d'assimiler la vitamine E du poisson ou de la viande. Habituellement, la première manifestation de la maladie est la mort des visonneaux. Les moins affectés peuvent refuser de manger et parfois leur démarche est anormale allant d'une légère instabilité au sautillement, peut-être à la suite de l'inflammation des dépôts de graisse dans l'aine. Les symptômes évoluent généralement vers le coma et la mort. La mortalité chez les jeunes touchés par la maladie peut atteindre 75%, les survivants ne produisent jamais une belle fourrure. En outre, la maladie suscite chez les visons foncés l'anémie hémolytique et une faible survivance des visonneaux.

L'autopsie révèle la présence, surtout dans l'aine, de dépôts de graisse jaunâtre gonflée et humide. La rate est souvent hypertrophiée et les masses graisseuses présentent des hémorragies superficielles. Le microscope révèle une inflammation de la graisse sous-cutanée et viscérale, une dégénérescence du foie et des muscles et une calcification de l'oreillette gauche du coeur.

Sous une autre forme la stéatite se manifeste d'abord par une boursouflure de la tête chez les jeunes. Elle se limite au sommet du crâne et ne s'étend pas en arrière des oreilles. Parfois, il y a aussi une forte hémorragie derrière l'oeil qui peut être exorbité. Lorsqu'on dépouille les bêtes atteintes de la maladie, on découvre adhérent à la peau de la tête une substance hyaline, gélatineuse. La vessie est souvent distendue et l'urine rougeâtre contient une substance collante brûnatre qui provient de l'hémoglobine du sang (hémoglobinurie). Cette forme atypique de la stéatite ressemble à certaines infections bactériennes (clostridies, streptocoques), mais le diagnostic est confirmé par examen microscopique de la graisse qui montre les modifications caractéristiques d'une carence en vitamine E.

Injecter 10 à 20 mg de vitamine E aux jeunes atteints de stéatite pendant plusieurs jours.

Mesures préventives: entreposer la viande et le poisson dans un endroit convenable de façon à éviter le rancissement des graisses et l'inactivation de la vitamine E. Vérifier le bon fonctionnement des congélateurs. Au besoin, ajouter de la vitamine E aux aliments de façon à en donner quotidiennement 3 à 5 mg à chaque vison. Cette dose suffit à la fois aux femelles en lactation pour empêcher l'apparition de la maladie chez les petits et pour les jeunes après le sevrage. En général, la teneur des céréales commerciales en vitamine E répond aux besoins de l'animal, mais si les visons ont reçu une forte quantité de viande de cheval ou de poisson rance, il est essentiel de leur en donner une quantité supplémentaire. Ajouter 0,5 à 1 kg de vitamine E stabilisée (100 000 UI/kg environ) par tonne d'aliments mélangés, en plus de celle contenue dans les céréales.

Incontinence urinaire

Cette maladie affecte plus souvent les mâles que les femelles et se manifeste principalement en automne. Économiquement parlant, il s'agit d'une maladie grave car elle survient au début de la maturation de la fourrure. L'urine qui tombe goutte à goutte de l'urètre de l'animal malade laisse le ventre constamment humide tout en tachant et en abimant la fourrure. Les peaux montrent des zones de cuir sombre immature consécutivement à la repousse de la fourrure et doivent être rejetées ou coupées en grande partie.

L'origine de la maladie est complexe. Elle peut provenir en partie d'un régime riche en poisson ou poulet crus ou en matière grasse, à un déséquilibre calcium/phosphore, à une infection bactérienne, à une surproduction d'hormones mâles ou à une absorption réduite d'eau. Les traitements recommandés comprennent la réduction de la teneur en matière grasse à 20-22% (poids sec) pendant la période de maturation de la fourrure; l'addition phosphorique au régime (le rapport calcium/phosphore devrait être de 1:1). Les aliments devraient toujours contenir peu de bactéries (les servir cuits si possible) et le vison devrait avoir accès à une plus grande quantité d'eau en automne. Certains éleveurs pensent que la maladie est héréditaire et que les familles qui en souffrent devraient être destinées à la fourrure.

MALADIES PARASITAIRES

Coccidiose

Autrefois très grave et largement répandue, cette maladie a une fréquence beaucoup plus faible depuis l'utilisation des cages en treillis métalliques. Les coccidies sont de minuscules protozoaires qui se reproduisent dans les cellules des parois intestinales et, au stade infectieux, sont excrétés dans les déjections sous forme d'oocystes. Lorsqu'on élevait le vision sur la terre ou, un plancher de bois, les oocystes s'y développaient et contaminaient les animaux par la nourriture et l'eau. La chaleur et l'humidité de la litière favorisent énormément la survie et le développement des oocystes.

Bein que les visons de tout âge y soient sensibles, la maladie affecte surtout les jeunes. La gravité dépend partiellement du nombre d'organismes infectieux et de la résistance du vison. En général, le premier symptôme est une abondance inhabituelle de mucus dans les déjections. A peu près au même moment, le vison perd l'appétit, son poids baisse et il devient apathique. Sa fourrure perd du lustre. Les déjections sont habituellement liquides et leur couleur varie du rouge au noir. Souvent, elles ont la consistance du goudron à cause de la résistance à la maladie et ne montrent plus de symptômes après deux semaines, mais restent infectés de façon chronique et peuvent disséminer le parasite pendant le reste de leur vie. L'infection rend également le vison plus sensible aux autres maladies les rendant par le fait même moins vigoureux et moins rentables.

Le diagnostic repose sur l'examen microscopique des déjections ou des cellules épithéliales de l'intestin des visons morts à la recherche des oocystes. La sulfathiozole et la sulfaguanidine sont efficaces et devraient être administrés aux animaux sous les soins d'un vétérinaire car ils peuvent être toxiques. Le meilleur moyen d'enrayer la coccidiose est de la prévenir en utilisant des cages en treillis métalliques et en appliquant de bonnes mesures de salubrité. Ne pas laisser la litière s'accumuler et éliminer régulièrement les déjections des mangeoires et des abreuvoirs.

Douves

Les douves sont des parasites applatis en forme de pique que l'on retrouve dans divers organes du vison. Elles demandent toutes un hôte intermédiaire pour se développer et infectent le vison lorsque cet hôte intermédiaire est inclu dans la ration de l'animal.

Douve intestinale

Plusieurs espèces, dont la taille varie jusqu'à 1 cm environ, peuvent vivre dans l'intestin du vison sauvage ou d'élevage. Le premier s'infecte en manageant des écrevisses ou des grenouilles alors que le deuxième peut être contaminé par du poisson d'eau douce. Les symptômes sont insolites mais peuvent comprendre la diarrhée et la peau sèche et terne indiquant ainsi que l'animal n'est pas bien portant. Pour enrayer les douves intestinales, il faut cuire le poisson d'eau douce avant de le donner au vison.

Douve du foie

La douve du foie spécifique au vison est *Métorchis conjunctus* dont l'hôte intermédiaire est la sangsue. La douve du foie peut entraîner de graves pertes lorsqu'elle se loge dans la vésicule ou le canal biliaire. Les symptômes comprennent la perte d'appétit, un ralentissement de la croissance, un état de faiblesse et la jaunisse. Cette dernière se manifeste par la coloration jaunâtre des muqueuses, de la peau et surtout des yeux. Dans les cas graves, les muqueuses peuvent blanchir suite à l'anémie. Le diagnostic consiste à repérer la douve adulte dans le foie ou la vésicule biliaire et à chercher dans les déjections la présence des oeufs caractéristiques. Bien qu'il n'existe aucun traitement pratique, on peut éviter la maladie en cuisant les sangsues avant de les donner à l'animal.

Douve du poumon

La douve du poumon, *Paragonimus kellicotti*, est un parasite courant du vison sauvage qui fait une consommation régulière de son hôte intermédiaire, l'écrevisse. Cette douve a également un deuxième hôte intermédiaire (certains escargots) mais le porteur est habituellement l'écrevisse. La douve adulte mesure environ 7.5 mm de long et 5 mm de large. On les trouve dans des cavités du poumon ressemblant à des cystes. Ces cavités sont assez grandes et ressemblent à des nodosités bleuâtres à la surface des poumons. Lorsqu'on incise la cavité, les douves se voient à l'oeil nu. On compte parfois plus d'une douve dans un cyste qui renferme également un liquide épais et brunâtre. Le principal symptôme d'infection est une toux rauque et sèche. La découverte du parasite dans les poumons est le seul diagnostic. Il n'existe aucun traitement contre la maladie, mais on peut l'éviter en ne donnant pas d'écrevisses au vison ou en les faisant bouillir avant de les lui donner.

Vers des reins (Dioctophyne rénale)

Le grand ver du rein, *Dioctophyma renale* a une couleur

rougeâtre et mesure environ 5 mm de diamètre et jusqu'à 30 cm de long. En général, on ne rencontre qu'un seul ver dans un rein, mais il peut affecter les deux organes et se retrouver dans la cavité abdominale. Quand les deux reins sont touchés, le vison ne tarde généralement pas à mourir.

La biologie du parasite est très compliquée. Ses oeufs passent dans l'urine et infectent éventuellement les écrevisses qui sont ensuite mangées par certains poissons (chabot) où le parasite poursuit son développement et forme des cystes. Ces derniers sont infectieux lorsque le vison mange le poisson, bouclant ainsi le cycle.

Les symptômes d'infection comprennent un appétit irrégulier et, parfois, des colliques. Le seul diagnostic définitif est de trouver le ver dans le rein du vison mort. Il n'existe aucun traitement efficace et les mesures de prévention se limitent à la cuisson du chabot.

Myase

Ce terme désigne l'infestation des tissus animaux par des larves de mouches. Les plus dangereuses pour le vison, et surtout les jeunes, sont la mouche myiasigène et la mouche à viande. Bien qu'elles abondent en été, l'activité de ces mouches est à son maximum au mois de juin dans la latitude nord. Les adultes mesurent généralement le double des mouches domestiques. Leur couleur varie du gris au gris noir et leurs mouvements sont lents et délibérés. La femelle pond directement de petites larves sur les jeunes, en particulier sur la face, la nuque, les flancs ou près des yeux et de l'anus. Les larves sont souvent déposées sur des blessures et pénètrent immédiatement la peau tendre des jeunes qui devient rapidement enflammée. Du sérum suinte des points d'entrée et agglutine les poils. Chaque larve creuse des galeries sous la peau et perce des trous jusqu'à l'extérieur pour obtenir de l'air. A mesure que grandissent les larves, des protubérances ressemblant à des furoncles se forment sous la peau et signalent ainsi leur présence.

Durant l'attaque initiale, les petites victimes gémissent et s'agitent, aussi la femelle pourra les tirer hors de la niche et les laisser sur le treillis mourir de froid. En se développant, les larves nuisent à la croissance normale des vissonneaux, à cause de l'irritation constante dont ils souffrent. On remarque chez eux une perte d'appétit, une débilité et une émaciation croissante pouvant conduire à la mort. Deux semaines plus tard environ, le développement des larves est terminé et elles tombent sur le sol et s'y métamorphosent en adulte. Les survivants, s'il y en a, ont

une peau et des tissus sous-cutanés très endommagés, ce qui facilite les infections bactériennes et dévalue la fourrure.

Il existe un traitement mais il est laborieux car if faut retirer les larves une à une avec une pince et laver les plaies avec un léger antiseptique. La meilleure façon de combattre les mouches est de déposer de la poudre Korlan ou Ronnel dans la niche vers la fin du mois de mai ou au début de juin, tout en prenant les précautions nécessaires pour éviter l'empoisonnement des jeunes. Des moustiquaires sur les hangars offrent une certaine protection, mais ce n'est pas pratique pour les cages. Tenir le couvercle des niches bien fermé.

Toxoplasmose

Cette maladie qui affecte les visons de tout âge est occasionnée par le protozaire *Toxoplasma gondii* que l'on rencontre sous deux formes, la première suscitant une infection aiguë et la deuxième, une maladie chronique. La maladie peut se transmettre aux animaux qui mangent les tissus d'un animal infecté. Dans l'intestin des félidés, le parasite passe par un stade sexué et produit une troisième forme que l'on retrouve dans les déjections. Les animaux peuvent s'infecter lorsque les oocystes contaminent la nourriture ou l'eau. En plus du vison et du chat, la maladie chronique se rencontre chez la souris, le rat, le chien, la vache, le cochon, le mouton, le pigeon et le poulet. L'origine la plus fréquente de la toxoplasmose chez le vison est sans doute la contamination de la viande par les cystes. Les aliments contaminés par des déjections de chats sont une autre source d'infection et l'on a déjà trouvé des embryons infectés par leur mère.

Les symptômes de la toxoplasmose varient en fonction du nombre d'organismes ingéré, les tissus envahis et le degré d'immunité de l'hôte. L'adulte peut présenter des symptômes non spécifiques comme la perte d'appétit pendant les jours qui suivent l'infection. L'animal peut ensuite développer une certaine résistance qui lui permet de retrouver son état normal, sans trop de pertes. Cependant, l'infection chronique qui s'ensuit peut entraîner l'infection des foetus dans l'utérus maternel. Les effets de ce genre d'infection n'apparaissent qu'à la suite d'un grave problème d'avortements, d'arrêts de croissance ou du taux élevé de mortalité chez les visonneaux. Lorsque le parasite envahit le cerveau, les symptômes peuvent comprendre un état d'excitation extrême, l'incapacité de mâcher et d'avaler normalement, l'incoordination des muscles, les convulsions et l'incapacité de trouver la nourriture (peut-être à la suite de cécité).

On ne remarque rien de particulier à l'autopsie. Le diagnostic dépend entièrement de la localisation au microscope du parasite dans les tissus. Lorsque le système nerveux est touché, on découvrira une encéphalite non suppurante (inflammation de l'encéphale). Le diagnostic est parfois confirmé par la nécrose des tissus et des organes affectés par la présence du parasite. Pour faciliter le diagnostic, on a mis au point une épreuve sérologique (épreuve colorimétrique de Sabin-Feldman) que l'éleveur pourrait utiliser pour déceler les animaux atteints par la maladie.

Jusqu'à présent, on ne connaît aucun traitement ni mesure de prévention d'ordre pratique. Bien que l'on est mis au point des vaccins efficaces au stade expérimental, les efforts devraient se concentrer sur l'élimination des parasites dans la nourriture. Ne pas donner au vison des carcasses d'animaux sauvages car ces derniers souffrent souvent de la maladie. Tuer les rats et les souris et éloigner les chats de la visonnière et plus particulièrement des endroits où l'on entrepose et prépare la nourriture. Il est possible de réduire le danger de contamination des visons en donnant aux chats de la maison de la viande cuite. Les températures de congélation habituelles ne détruisent pas nécessairement le parasite.

La toxoplasmose est un réel danger pour la salubrité publique. Éviter de toucher la viande crue avec les mains nues. Appliquer des mesures d'hygiène strictes. En cas de doute, consulter un vétérinaire.

POISONS

Aflatoxine

L'aflatoxine est une toxine de moisissures, un poison synthétisé par certaines souches d'*Aspergillus* que peuvent contenir les céréales. Son absorption entraîne la dégénérescence du foie, des modifications carcinogéniques après un certain temps et une baisse de rendement. Diagnostic: examen des tissus en laboratoire et analyse de la nourriture et des tissus pour détecter la toxine.

Hydrocarbures chlorés

Ce groupe de produits chimiques englobe un grand nombre d'antiparasitaires comme le DDT, le DDD et le DDE. L'importance de ces composés dans les problèmes de reproduction ou autres chez le vison inquiète profondément les éleveurs. Il semble cependant que le danger provenant de ces produits n'est plus aujourd'hui aussi sensible qu'il ne l'était autrefois.

En général, le vison est très tolérant au DDT, au DDD et au DDE et la quantité nécessaire pour un empoisonnement aigu est beaucoup plus élevée que celle contenue dans les poissons ou les autres produits animaux servis aux visons. Certaines bêtes apparamment en bonne santé peuvent posséder jusqu'à 700 parties par million (ppm) de DDT dans leur graisse, ce qui montre bien la capacité de cette espèce à accumuler les résidus sur une certain période de temps.

La dieldrine, un hydrocarbure chloré, suscite cependant des problèmes à une teneur beaucoup plus faible. L'absorption prolongée de dieldrine à une concentration ne dépassant pas 2,5 ppm peut entraîner la mort du vison. On ne connaît pas encore complètement les effets à long terme des teneurs plus faibles et l'action possible du produit sur la reproduction, mais le taux de croissance des visons ayant reçu une quantité extrêmement faible de dieldrine est sensiblement réduit comparativement aux visons témoins.

Outre la possibilité d'une incorporation biologique de ces produits chimiques aux aliments du bétail, le danger principal provient de la pulvérisation de la dieldrine sur le vison ou son utilisation accidentelle dans les cages ou sur la nourriture, Certaines précautions devraient être prises afin d'éviter cette éventualité, y compris l'étiquetage des réserves de produits pour que les animaux ne soient pas exposés à l'antiparasitaire par inadvertance ou erreur.

Dimethylnitrosamine (DDM)

Cette toxine chimique attaque durement le foie. Il y a quelques temps, on utilisait souvent le nitrate de sodium pour conserver le hareng dans les cales de bateaux de pêche. Pendant la transformation du poisson en farine, la chaleur permettait au nitrate de se combiner aux triméthylamines du poisson pour donner la DDM.

Lorsque le vison absorbe de la DDM, son ventre gonfle et il meurt subitement. L'autopsie révèle une cavité abdominale remplie de liquide et de sang, une dégénération avancée et plusieurs tumeurs des vaisseaux sanguins. Le diagnostic repose sur ces lésions et l'analyse du DDM dans les aliments.

Plomb

Le vison étant très sensible à l'empoisonnement au plomb, l'utilisation de peinture ou d'autre matériau à base de plomb dans une visonnière est déconseillée. Le plus souvent, les problèmes surviennent après avoir peinturé les niches avec une

peinture au plomb ou protégé d'un mélange de plomb et d'huile le grillage ou d'autres objets en métal dans le but de les préserver de la rouille.

La maladie peut se présenter sous forme aigüe ou chronique. Les empoisonnements aigüs se manifestent lorsque le vison se trouve dans une cage fraîchement peinte ou que la peinture n'est pas encore tout à fait sèche. Deux ou 3 jours plus tard, les bêtes entrent en léthargie et arrêtent de se nourrir. On remarque bientôt une incoordination des muscles: les animaux tremblent et du pus s'accumule autour des yeux. La mort survient une semaine plus tard environ souvent précédée de convulsions. La forme chronique peut apparaître même lorsque la peinture est complètement sèche. Les symptômes de l'empoisonnement chronique ne sont pas si marqués. Il y a perte de poids progressive puis la mort après 1 ou 2 mois.

L'autopsie ne révèle aucune lésion caractéristique et le diagnostic repose sur les signes cliniques liés à l'utilisation de peinture ou d'autres agents préservatifs à base de plomb. Il ne faut pas oublier que la maladie de Carré conduit aussi à des convulsions et à du pus dans les yeux. Après avoir porté le diagnostic, mettre les animaux hors d'atteinte du matériel peint aussi rapidement que possible. Donner aux survivants de la vitamine D et du phosphate dicalcique ou du gluconate de calcium dans les aliments pendant environ un mois. Ces produits permettent l'élimination du plomb du sang et favorisent son dépôt dans les os. Le vétérinaire peut traiter les visons un à un au moyen d'un agent chélateur comme le tétra-acétate de calcium et d'éthylenediamine.

Biphényls polychlorés

La présence de ces produits chimiques industriels dans le milieu est imputable à une fuite d'un transformateur ou d'un système hydraulique ou à la combustion de plastique à basse température. Les biphényls peuvent se concentrer dans un maillon de la chaîne alimentaire et se rencontrer parfois en grande quantité dans les gros poissons. Leur présence chez le saumon cohoe des Grands lacs fut responsable de la stérilité du vison il y a quelques années. Des recherches récentes indiquent qu'une teneur très faible empêche l'animal de se reproduire et, à un taux plus élevé, entraîne la mort. Le diagnostic se fait grâce à l'analyse des tissus. Le poison se concentre surtout dans la graisse du corps.

Sel

Le sel de table, le chlorure de sodium ($NaCl$), est une substance essentielle à la vie. Les visons obtiennent habituellement la faible quantité dont ils ont besoin dans la viande, le poisson, les céréales ou les autres éléments du régime. Il peut arriver qu'une quantité supplémentaire de sel soit mélangée à la nourriture du vison par erreur ou par augmentation de la proportion de poisson salé. Si le sel est très abondant, la bête refuse de se nourrir. Le danger d'un empoisonnement provient surtout d'un excédent de sel dans la ration, surtout si celle-ci est insuffisante en eau. En fait, la teneur habituelle des aliments en sel peut elle-même entraîner le problème si la quantité d'eau disponible est anormale.

Un état de faiblesse et de dépression compte parmi les premiers symptômes. L'animal cherche à s'enrouler dans un coin. Ensuite, l'animal devient nerveux et ne peut coordonner ses mouvements et, comme son état est partiellement dû à la déshydratation, les yeux sont enfoncés dans leur orbite et il pert du poids. Dans les cas les plus graves, la mort est habituellement précédée de convulsions.

A l'autopsie, le signe le plus caractéristique est la coloration nettement rougeâtre de l'épithilium stomacal. La coloration peut toucher tout l'estomac, une grande surface ou des taches hémorragiques. Lorsqu'on soupçonne un empoisonnement au sel, il faut enlever tous les aliments et vérifier si l'eau est disponible à volonté. Le vétérinaire peut traiter chaque vison contre la déshydratation et réduire la nervosité.

Stilbestrol

Le terme stilbestrol désigne un groupe d'hormones naturelles et synthétiques déjà utilisées pour stimuler la croissance de certains animaux parmi lesquels la volaille et les bovins. L'utilisation d'aliments et de viandes contaminés provenant de ces animaux peut gravement déséquilibrer le cycle normal de reproduction et même empêcher toute reproduction. L'utilisation de ces hormones pour stimuler la croissance est désormais interdite et ne devrait plus causer de problème.

Streptomycine

La streptomycine est un produit très toxique pour le vison. Les symptômes apparaissent une demi-heure après son absorption et comprennent une respiration très laborieuse, l'incoordination des muscles et la perte de conscience. La mort survient généralement peu après. Même s'il est possible d'utiliser ce

médicament, il faut apporter une attention particulière à la dose et il serait préférable de ne pas l'employer pour soigner le vison.

Sulfaquinoxaline

Cette drogue, parfois utilisée pour soigner la coccidiose ou d'autres infections intestinales, ne devrait jamais être administrée aux visons car elle nuit au mécanisme de la coagulation du sang. Ce produit entraîne des hémorragies spontanées dans les organes internes et la mort. L'autopsie révèle une cavité abdominale remplie de sang rouge vif non coagulé.

Intoxication thyroïdienne

Il arrive souvent que l'oesophage, la trachée ou le foie des bovins portent une partie de la thyroïde ou des parathydroïdes. Ces glandes qui se situent dans la portion supérieure de la trachée sont réniformes et plus sombres que les tissus avoisinants. Elles ne devraient pas entrer dans la nourriture du vison car elles peuvent occasionner la stérilité. Les visons qui en ont absorbé maigrissent et deviennent plus nerveux. Cependant, la principale conséquence est l'impossibilité pour la femelle de produire un portée, ou alors un grand nombre de petits sont mort-nés.

Agents de préservation du bois

Beaucoup d'éleveurs utilisent des préservatifs pour traiter le bois. Certains de ces produits contiennent des composés, par exemple, les crésols et les phénols chlorés, qui sont toxiques surtout pour les visonneaux. Ces derniers meurent généralement dans les 2 ou 3 premières semaines de leur vie sans présenter de lésions ou de symptômes diagnostiques. Ces produits peuvent tuer des visons plus vieux de façon sporadique pendant une longue période de temps. Pour éviter ces pertes, ne pas utiliser d'agent de préservation à l'intérieur des cages, dans les niches et sur tout ce que le vison pourrait mâcher. L'agent toxique des préservateurs persiste pendant plus d'un an, peu importe dans quelle mesure le bois traité a été séché et mûri.

AFFECTIONS NON SPÉCIFIQUES

Cannibalisme

Le cannibalisme se rencontre parfois chez les visonneaux mais est habituellement sans gravité. Le problème est le plus fréquent chez les visons d'un à 2 mois que le mauvais temps tient enfermé longtemps dans la niche. L'entassement et l'inactivité peuvent susciter chez eux une vague de combats car le vison

est un animal agressif et la mort ou la défiguration de certains sujets peut s'ensuivre.

Lorsque les jeunes sont plus âgés, on peut les séparer et soigner leurs blessures avec des pansements antiseptiques ou l'injection d'antibiotiques. Comme la plupart des cas se manifestent avant le sevrage cependant, ce genre de traitement est difficile. On a réussi quelque peu à contrôler ce genre de problèmes en augmentant la teneur du régime en matières grasses. On ignore pourquoi, mais grâce à ce régime les combats sont moins fréquents.

Étouffement

La nourriture du vison contient souvent des matières avec lesquelles l'animal peut s'étouffer ou qui peuvent lui poser des difficultés. Ainsi, un morceau d'os peut se caler entre les dents et empêcher le vison de refermer la gueule ou d'avaler normalement. Une section ou un anneau de la trachée d'un dindon ou d'un poulet peut encercler la langue de l'animal et y rester bloqué. Dans ce cas, le vison, même affamé, refuse de manger. Il peut porter la patte à la gueule et saliver à profusion. Pour régler le problème, il suffit de repérer le corps étranger (une lampe de poche est utile) et de l'enlever. Quand la langue est encerclée dans un anneau de la trachée, elle peut gonfler et s'engorger de sang et rendre très difficile la localisation de l'anneau. Dans les cas graves, la langue peut tomber. Le vison doit alors recevoir une nourriture très humide et être sacrifié à l'automne.

Déshydratation

La déshydratation survient lorsqu'un vison est partiellement ou entièrement privé d'eau. Trois jours sans eau suffiront pour tuer un vison en temps ordinaire, mais par grande chaleur, un jour suffit. Après être resté un jour sans boire, le vison arrête de manger, devient agité et se rend sans cesse à l'abreuvoir. Il s'ensuit un état dépressif et la contraction de la peau et des muscles lui donne un aspect amaigri, affaibli et souligné par des yeux enfoncés et éventuellement clos. L'animal aura une convulsion et mourra. Comme mesure préventive, fournir aux bêtes une quantité suffisante d'eau en tout temps et vérifier fréquemment le système d'abreuvement automatique à tétines.

Épuisement dû à la chaleur

Le vison exposé à des températures excessives pour une certaine période de temps peut présenter un épuisement dû à la chaleur. Le plein soleil et une atmosphère chaude et humide où l'air ne circule pas mettent l'animal dans un état que ne peut

compenser son système de régulation de la chaleur. La température du corps monte de façon anormale, le tout peut arriver en très peu de temps. En général, un grand nombre de bêtes sont atteintes en même temps et l'éleveur peut subir de graves pertes, surtout à la mise bas ou lorsque les jeunes n'ont que quelques jours.

Peu après la parturition, les petits dont la tolérance est faible succombent rapidement sans présenter de signes particuliers. Dans l'atmosphère étouffante, la femelle néglige ses rejetons et peut bloquer l'entrée de la niche diminuant davantage la circulation d'air. Les jeunes plus âgés et les adultes restent calmes et, couchés sur le côté, s'étirent contre le grillage. Les visites à l'abreuvoir sont fréquentes, mais les bêtes semblent même hésiter à faire cet effort. Lorsqu'on prend un animal, il peut se retourner, lever la tête et gémir ou s'éloigner en rampant et montrer plus de nervosité en mordant le grillage. Le rythme respiratoire augmente et semble laborieux. Parfois la salive s'accumule aux commissures de la gueule. La mort suit les convulsions ou le coma. L'autopsie révèle une congestion marquée des poumons. Les veines principales sont souvent gorgées de sang qui ne se coagule pas normalement au contact de l'air.

Peu de choses peuvent être tentées pour les jeunes, mais les visons plus âgés peuvent parfois être ranimés lorsqu'on les trempe dans de l'eau tiède et qu'on les place à l'ombre. Les efforts devraient plutôt se diriger vers la prévention d'une telle situation. Les bêtes devraient toujours avoir une quantité d'eau suffisante à leur disposition. Examiner les abreuvoirs automatiques régulièrement pour vérifier le fonctionnement des tétines. Par temps chaud, placer des sacs humides sur le grillage pour rafraîchir l'atmosphère et enlever le toit des niches durant les journées les plus chaudes. Protéger les animaux de soleil avec un toit permanent ou temporaire, mais prenez soin de ne pas empêcher la circulation de l'air. Pendant que les jeunes sont confinés dans la niche, retirer la litière pour favoriser la circulation.

Ostéo-arthropathie pneumonique hypertrophiante

Cette maladie très rare se caractérise par le gonflement des pattes et des pieds suite à une production excessive de matrices osseuses et à l'oedem des tissus tendres. La maladie est reliée aux lésions chroniques des poumons comme les tumeurs ou les abcès. On peut la confondre avec la maladie de Carré, ce qui rend obligatoire l'examen postmortem pour établir le diagnos-

tic, bien que les radiographies puissent le faciliter. Il n'existe aucun traitement pratique.

Malformation

Une visonnière compte toujours quelques nouveau-nés difformes. La majorité d'entre eux sont mort-nés, mais certains peuvent vivre de 24 à 48 heures. Les difformités les plus fréquentes décrites ci-dessous sont sporadiques, et dépendent entièrement du hasard, non de l'hérédité. En cas de fréquence inhabituelle, consulter un vétérinaire.

Anasarque

L'anasarque est la malformation la plus courante des nouveau-nés. Ils sont petits, à grosses pattes et tête gonflée ressemblant à celle d'un bouledogue. Elle est principalement due à l'accumulation massive de liquide sous la peau qui donne aux nouveau-nés cette apparence boursouflée. Les visons de toutes les couleurs peuvent en être atteints. En général, cette malformation ne se rencontre que chez un petit de la portée; ils sont mort-nés dans la plupart des cas bien que la mort puisse quelquefois survenir un jour après la mise-bas. L'anasarque peut entraîner une mise-bas longue et difficile du sujet malade, laissant les suivants faibles ou même mort-nés.

Hernie ombilicale

La rupture du cordon ombilical après la naissance peut entraîner une hernie intestinale au niveau du nombril. Vivant à la mise-bas, le nouveau-né meurt 1 ou 2 jours plus tard.

Voile du palais

Bien que les jeunes paraissent normaux, la gueule ouverte révèle un palais fendu en son milieu. L'ouverture résultante entre les cavités buccale et nasales empêche les jeunes de se nourrir. La mort survient dans les 24 heures.

Bec-de-lièvre

Il s'agit d'une malformation de la lèvre supérieur qui est partiellement ou complètement divisée en son centre. Les nouveau-nés ne peuvent téter et meurent dans les 24 heures.

Rupture de la cervelle

Les jeunes ont une ouverture au centre du crâne par où font saillie une partie de la cervelle et ses membranes. Ils sont mort-nés ou meurent peu après la naissance.

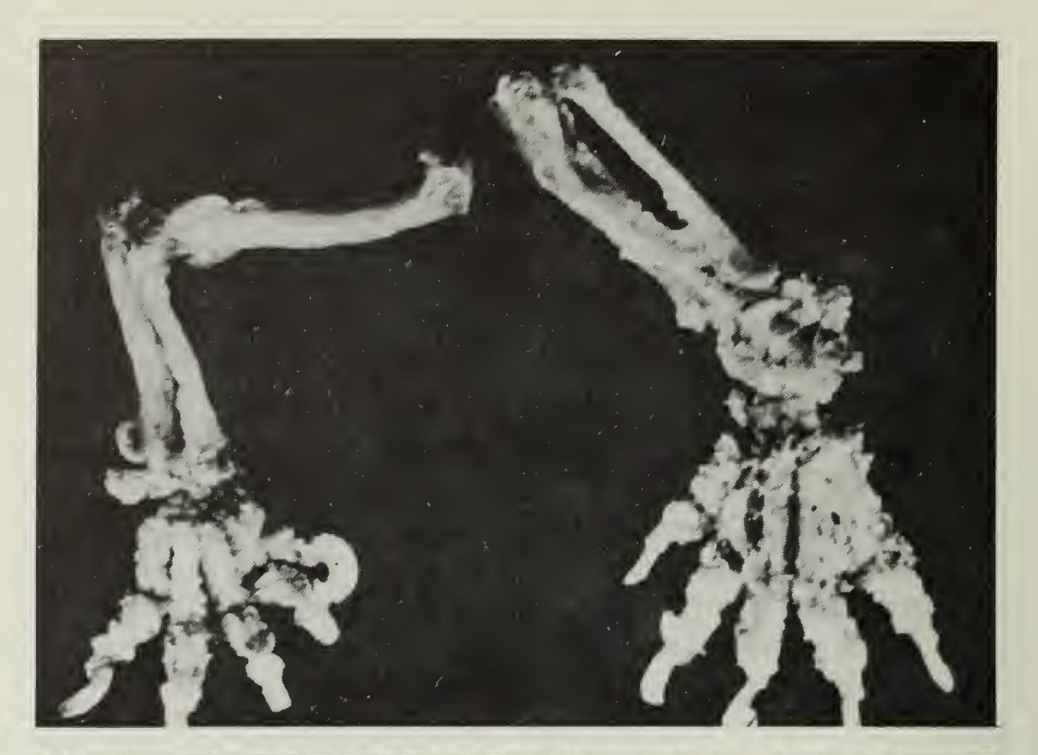




Figure 9. Ostéo-arthropathie — *Au haut*: dépôts osseux sur le pied; *au bas*: pied postérieur enflé.

Cyclopes

Il s'agit d'une malformation rare dans laquelle les deux yeux se trouvent dans un orbitre plus grand que la normale au centre du front.

Paraplégie

Nous avons déjà mentionné les symptômes de cette

affectation parmi les maladies héréditaires. Elle résulte habituellement de la fracture de la colonne vertébrale ou du déplacement d'un disque intervertébral au moment de la capture. Le traitement apporte rarement la guérision bien que dans certains cas cette dernière soit spontanée.

Prolapsus anal

Cet état se rencontre habituellement en compagnie d'une entérite ou d'une infection de la vessie, mais il peut avoir d'autres origines. La muqueuse rectale dépasse l'anus où elle sèche et se trouve très exposée aux blessures et aux infections. Les autres jeunes peuvent mordre la membrane et empirer la situation. Le prolapsus est rare lorsque l'entérite est d'origine virale, mais courante lorsqu'elle est bactérienne ou non spécifique et s'accompagne d'une inflammation grave de l'intestin, de diarrhée abondante et d'efforts. Il est essentiel de traiter immédiatement l'entérite ou l'infection de la vessie avant que l'état de l'animal ne s'aggrave.

Les jeunes souffrent parfois de prolapsus à la suite d'une infection de la vessie ou d'une période prolongée de temps froid. Il semble que l'acide phosphorique dans les aliments peut également favoriser le prolapsus. Ce composé devrait être retiré de la nourriture entre le 15 mai et le 15 juillet. Dans certains cas, le traitement chirurgical est efficace lorsque l'infection est décelée assez tôt. Il est également possible d'appliquer des onguents doux contenant des antibiotiques et de la cortisone, comme pour la mammite.

Scléroderme

Cette maladie rare d'origine inconnue se caractérise par l'épaississement de l'épiderme surtout du cou et des pattes. La peau est si tendue et durcie qu'elle ne peut se soulever et oblige l'animal à "patauger". Éventuellement, la maladie est mortelle.

Mordillage de la queue et de la fourrure

Le mordillage de la queue et des poils est un vice qu'on associe à l'élevage du vison en milieu artificiel. La claustration et les régimes artificiels sont sans doute tout deux partiellement à blâmer.

Dans le premier cas, le vison arrache tous les pois à la portée, lui donnant une apparence bizarre ressemblant un peu à celle du lion. De longs poils normaux couvrent la partie antérieure du corps alors que tout l'arrière est couvert de poils courts mordillés. Cette affection peut être régulière ou sporadique et les animaux qui en sont atteints devraient être sacrifiés.

Le mordillage de la queue débute habituellement lorsque le vison suce l'extrémité de sa queue. Le mordillage peut se poursuivre et l'animal se mutilera lui-même jusqu'à l'ablation complète de sa queue, y compris l'os. Il s'ensuit généralement une infection secondaire et la bête meurt de septicémie. On attribue aussi cette affection à l'occlusion des glandes anales. Ces petites glandes de chaque côté de l'anus secrètent un liquide nauséabond que le vison sauvage éjecte lorsqu'il est dérangé ou sans doute lorsqu'il veut attirer l'autre sexe. Parfois, le conduit extérieur est obstrué, le liquide s'accumule et la glande peut s'infecter. L'irritation qui en résulte pousse le vison à mordre sa glande et à se blesser, puis la réaction en chaîne est commencée. Vérifier toujours les glandes anales des mordilleurs. Presser ces dernières entre le pouce et l'index pour en faire sortir le contenu. Ne pas oublier de porter des gants de caoutchouc car l'odeur est particulièrement tenace. Répéter le traitement plusieurs fois pendant une semaine. Si le liquide semble infecté, injecter des antibiotiques.



FACTEURS DE CONVERSION VERS LE SYSTÈME MÉTRIQUE

Unités impériales	Facteur de conversion	Résultat en:	
MESURES DE LONGUEUR			
pouce	x 25	millimètre	(mm)
pied	x 30	centimètre	(cm)
verge	x 0,9	mètre	(m)
mille	x 1,6	kilomètre	(km)
MESURES DE SURFACE			
pouce carré	x 6,5	centimètre carré	(cm^2)
pied carré	x 0,09	mètre carré	(m^2)
acre	x 0,40	hectare	(ha)
MESURES DE VOLUME			
pouce cube	x 16	centimètre cube	(cm^3)
pied cube	x 28	décimètre cube	(dm^3)
verge cube	x 0,8	mètre cube	(m^3)
once liquide	x 28	millilitre	(mL)
chopine	x 0,57	litre	(L)
pinte	x 1,1	litre	(L)
gallon	x 4,5	litre	(L)
MESURES DE POIDS			
once	x 28	gramme	(g)
livre	x 0,45	kilogramme	(kg)
tonne courte (2000lb)	x 0,9	tonne	(t)
MESURE DE TEMPÉRATURE			
degrés Fahrenheit	(°F-32) x 0,56 ou (°F-32) x 5/9	degrés Celsius	(°C)
MESURE DE PRESSION			
livre au pouce carré	x 6,9	kilopascal	(kPa)
MESURE DE PUISSANCE			
horsepower*	x 746	watt	(W)
	x 0,75	kilowatt	(kW)
MESURES DE VITESSE			
pied à la seconde	x 0,30	mètre à la seconde	(m/s)
mille à l'heure	x 1,6	kilomètre à l'heure	(km/h)
MESURES AGRAIRES			
gallon à l'acre	x 11,23	litre à l'hectare	(L/ha)
pinte à l'acre	x 2,8	litre à l'hectare	(L/ha)
chopine à l'acre	x 1,4	litre à l'hectare	(L/ha)
once liquide à l'acre	x 70	millilitre à l'hectare	(mL/ha)
tonne à l'acre	x 2,24	tonne à l'hectare	(t/ha)
livre à l'acre	x 1,12	kilogramme à l'hectare	(kg/ha)
once à l'acre	x 70	gramme à l'hectare	(g/ha)
plants à l'acre	x 2,47	plants à l'hectare	(plants/ha)

*Le horsepower est une unité différente du cheval-vapeur.
Le signe décimal est une virgule.

